

## **BAB 1**

### **PENDAHULUAN**

#### **1.1 Latar Belakang**

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit jantung yang disebabkan oleh penyempitan pada lumen arteri koroner akibat arterosklerosis, atau spasme, atau gabungan keduanya (Majid, 2007). Penyakit jantung dan pembuluh darah adalah penyebab pertama kematian di dunia. Tahun 2012 WHO melaporkan 17,5 juta kematian di dunia terjadi karena penyakit jantung dan pembuluh darah. Diperkirakan 7,4 juta kematian karena penyakit jantung koroner dan 6,7 juta kematian karena stroke. Lebih dari 60% beban dunia akibat penyakit jantung koroner terjadi di negara berkembang (WHO, 2015).

Penyakit jantung koroner di Indonesia tahun 2013 berdasarkan diagnosis dokter diperkirakan sebesar 0,5% atau sekitar 883.447 orang, sedangkan berdasarkan diagnosis dokter/gejala diperkirakan sebesar 1,5% atau sekitar 2.650.340 orang. Umumnya didapat pada kelompok usia diatas 44 tahun. Di Sumatera Barat prevalensi PJK berdasarkan diagnosis dokter sebesar 0,6% atau sekitar 20.567 orang, sedangkan berdasarkan diagnosis dokter/gejala sebesar 1,2% atau sekitar 41.133 orang (Kemenkes RI, 2014).

Manifestasi klinis akibat penyempitan atau penyumbatan arteri koroner adalah angina pectoris, infark miokard akut dan kematian mendadak (Hanafiah, 2002). Angina pectoris merupakan rasa nyeri dada yang timbul karena iskemia miokard, keadaan ini menunjukkan bahwa telah terjadi penyempitan >70% pada arteri koroner (Majid, 2007; Putra, 2006). Angina pectoris dapat muncul sebagai

angina pectoris stabil atau angina pectoris tidak stabil. Iskemia yang berlangsung selama kurang-lebih 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis atau infark miokard (Brown, 2006; Majid, 2007). Angina pectoris tidak stabil, infark miokard akut dengan non ST elevasi dan infark miokard akut dengan ST elevasi diklasifikasikan sebagai sindrom koroner akut. Sindrom koroner akut merupakan manifestasi klinik dari penyakit jantung koroner yang sering menyebabkan tingginya angka perawatan rumah sakit dan kematian (PERKI, 2015).

Plak aterosklerosis adalah awal terbentuknya patogenesis pada penyakit jantung koroner, plak yang semakin berkembang akan menyumbat aliran darah arteri koroner. Jika ada faktor pencetus maka plak aterosklerosis akan mengalami erosi atau ruptur dan menjadi tak stabil. Proses ini diikuti oleh respon koagulasi melalui aktivasi jalur ekstrinsik dan aktivasi trombosit (Gumiwang, Prasetya dan Ismail2006). Karena trombosit memainkan peranan penting pada berbagai jenis penyakit pembuluh darah, ada banyak indikasi klinis untuk penggunaan aspirin (Foxet *al*, 2012).

Aspirin adalah obat standar yang direkomendasikan sebagai obat anti platelet pada PJK, dengan menghambat pembentukan tromboksan A<sub>2</sub> sehingga menghambat agregasi trombosit. Dosis aspirin yang menghambat secara ireversibel produksi tromboksan melalui asetilasi siklooksigenase adalah aspirin dosis rendah. Aspirin dosis rendahmenahan ekskresi asam urat dan kreatinin maka sebaiknya dilakukan pemantauanasam urat darah dan kreatinin(Gumiwang, Prasetya dan Ismail 2006; Foxet *al*, 2012). Pada penelitian sebelumnya didapatkan pemakaian aspirin dosis rendah selama 1 minggu menyebabkan penurunan 15%

ekskresi asam urat, sehingga terjadi sedikit peningkatan asam urat darah(Caspi *et al*,2000)

Asam urat adalah hasil akhir katabolisme purin. Derivat purin yaitu adenin dan guanin melalui pembentukan santin dikonversi menjadi asam urat(Hardjasmita dan Pantjita, 2006). Secara keseluruhan konsentrasi asam urat darah pada laki-laki lebih tinggi dibandingkan perempuan (Rho *et al*, 2011). Perbedaan ini disebabkan karena pengaruh estrogen terhadap peningkatan efisiensi klirens asam urat di tubulus proksimal (Edwards, 2008). Keadaan peningkatan kadar asam urat darah diatas normal dikenal sebagai hiperurisemia di mana kadar asam urat di atas 7mg/dL pada laki-laki dan di atas 6m/dL pada perempuan (Putra, 2006). Hiperurisemia bisa terjadi karena pembentukan yang meningkat, atau penurunan ekskresi (Becker dan Jolly, 2005).

Studi epidemiologi menunjukkan bahwa hiperurisemia sering dicatat pada pasien dengan penyakit kardiovaskular maupun pasien dengan risiko tinggi penyakit kardiovaskular(Kim, 2010). Hiperurisemia berhubungan dengan peningkatan aktivitas oksidasi santin yang menyebabkan terjadinya stress oksidatif vaskular (Pasalic, Marinkovic, dan Feher 2012). Asam urat akan merusak endotel lapisan bagian paling dalam pembuluh darah besar pada pasien penyakit jantung koroner (Jinet *al*, 2012).

Penelitian sebelumnya menunjukkan terdapat 12% peningkatan mortalitas setiap tambahan 1 mg/dL asam urat pada pasien dengan penyakit jantung koroner (Jin *et al*, 2012). Hiperurisemia yang berkepanjangan dapat menyebabkan terjadinya gout karena penumpukan kristal monosodium urat pada jaringan (Putra, 2006). Berdasarkan penjelasan tersebut peneliti tertarik untuk mengetahui

bagaimana “Kadar Asam Urat pada Penderita Penyakit Jantung Koroner yang Mendapat Terapi Aspirin”.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Bagaimana kadar asam urat pada penderita penyakit jantung koroner?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mengetahui kadar asam urat pada penderita penyakit jantung koroner.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mengetahui profil penderita penyakit jantung koroner yang mendapat aspirin.
2. Mengetahui kadar asam urat pada penderita penyakit jantung koroner yang mendapat terapi aspirin
3. Mengetahui terjadi perubahan kadar asam urat pada penderita penyakit jantung koroner yang mendapat terapi aspirin dibandingkan nilai normal.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Manfaat untuk Perkembangan Ilmu Pengetahuan**

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi ilmiah tentang kadar asam urat pada penderita penyakit jantung koroner yang mendapat aspirin.

#### **1.4.2 Manfaat untuk Institusi**

Penelitian ini diharapkan dapat mendorong pengembangan penelitian dan menambah literatur mengenai kadar asam urat pada penderita penyakit jantung koroner yang mengonsumsi aspirin.

#### **1.4.3 Manfaat untuk Pembangunan Masyarakat**

Penelitian ini secara tidak langsung menggambarkan faktor resiko penyakit jantung koroner dan faktor resiko hiperurisemia sehingga masyarakat dapat menghindari penyakit tersebut dengan mengurangi faktor resiko.

